

DIE PERINATALE MORTALITÄT DER NEUGEBORENEN
UND IHRE URSACHEN

mit besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse
an der Staatlichen Hebammenschule, Entbindungsanstalt
und Frauenklinik Bamberg

von

GUDRUN BÄUMLER

aus Marktredwitz



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548815_0113

Aus der Staatlichen Hebammenschule, Entbindungsanstalt
und Frauenklinik Bamberg
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. med. W. L ü t t g e

Die perinatale Mortalität der Neugeborenen und ihre
Ursachen mit besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse
an der Staatlichen Hebammenschule, Entbindungsanstalt
und Frauenklinik Bamberg

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Gudrun B ä u m l e r
aus Marktredwitz

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.



Dekan: Prof. Dr. E. S c h r e c k
Referent: Prof. Dr. W. L ü t t g e
Korreferent: Prof. Dr. R. D y r o f f
Tag der mündlichen Prüfung: 17. Februar 1961

Meinen Eltern in Dankbarkeit

LS42/
61

RECEIVED BY THE SECRETARY OF THE ARMY

WASHINGTON, D. C. 20315
OFFICE OF THE SECRETARY OF THE ARMY



Major General, The Adjutant General's Office
Department of the Army, The Adjutant General's Office
Washington, D. C. 20315
The Adjutant General's Office

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	4
Die perinatale Mortalität und ihre Ursachen	5
Matern bedingte Ursachen	6
Ursachen, die vom Feten und seinen Fruchthanhängen ausgehen	10
Todesursachen unter der Geburt	15
Todesursachen nach der Geburt	18
Sonstige Ursachen	22
Ergebnisse der perinatalen Sterblichkeit an der Staatlichen Frauenklinik Bamberg innerhalb von 10 Jahren	24
Vergleich mit anderen Kliniken	42
Zusammenfassung	47
Literaturverzeichnis	48

Einleitung

Geburt und Tod bestimmen seit Menschengedenken in immer wiederkehrender Folge das Dasein. In den Ablauf des vitalen Geschehens hat die Medizin eingegriffen und es in zäher Arbeit und Forschung erreicht, die Lebenserwartungen auf den doppelten Zeitraum zu vergrößern. Die Senkung erstreckt sich auch auf die Säuglingssterblichkeit. Dabei ist die Aufgabe des Geburtshelfers in erster Linie der Übergang vom intra- zum extrauterinen Leben, aber ebenso gehören die pränatale und die postpartale Entwicklung zu seinem Wirkungsbereich. Deshalb stellt der perinatale Abschnitt des Lebens den Arzt vor eine Fülle von Problemen. Im vorigen Jahrhundert beschäftigte sich C r u v e i l l i e r (18) mit der Schädigung des Kindes unter der Geburt. Um 1920 waren es vor allem S c h w a r t z (94) und Y l l p ö (115), die auf die Verletzungen des fetalen Schädels und ihre Folgen näher eingingen. In den letzten Jahrzehnten wurden über die Gründe der perinatalen Mortalität bedeutungsvolle Zusammenhänge aufgeklärt. Durch die Bekämpfung ihrer Ursachen ist es gelungen, die Säuglingssterblichkeitsziffer stark zu erniedrigen. Nach einer Mitteilung aus dem Jahre 1825 betrug diese 28,3 % und im Jahre 1900 noch 20,7 % (P a c h e , 76). Danach setzte der Rückgang in drei Senkungsperioden ein, wie sie R o t t (89) aufgestellt hat:

Erste Senkungsperiode bis 15 % von 1905 bis 1914:
Beginn der planmäßigen Säuglingsfürsorge in Deutschland.

Zweite Senkungsperiode bis 8 % von 1914 bis 1928
durch Verbesserung der künstlichen Ernährung.

Dritte Senkungsperiode von 1928 bis heute bis auf 4 %
durch Bekämpfung der Infektionskrankheiten und der Frühsterblichkeit.

Seit dem Ende des zweiten Weltkrieges wird der Prozentsatz der perinatalen Mortalität in Deutschland stetig kleiner und gleicht heute Frankreich, das ähnliche geographische und wirtschaftliche Verhältnisse hat (H o s e - m a n n , 42 und H a l f p a p , 42). Sie liegt jedoch noch bedeutend höher als die entsprechenden Ergebnisse von Schweden, den Niederlanden und den USA (M a r t i u s , 62). Diesen Ländern gegenüber sind wir um einige Jahre zurück.

Die perinatale Mortalität und ihre Ursachen

P f a u n d l e r (83) gliedert die perinatale Sterblichkeit in ametabische Ursachen, die keinerlei Beziehung des Feten vom extra- zum intrauterinen Leben haben. Demgegenüber steht die zweite Gruppe der metabasischen oder geburtsbedingten Ursachen, die im Zusammenhang zwischen intra- und extrauterinem Leben stehen. Zu den letztgenannten gehören die matern bedingten.

Als erstes wären die Schwangerschaftstoxikosen zu nennen: Die Nephropathia gravidarum, die Praeeklampsie und die Eklampsie. Nach S c h r ö d e r (93) beruhen diese Toxikosen auf einer funktionellen Insuffizienz des mütterlichen Organismus gegenüber dem gesteigerten Stoffwechsel, der durch die Gravidität bedingt ist. S t ö c k e l (104) sieht den Grund auch noch in einer veränderten chemisch-physikalischen Beschaffenheit des Blutes. F a u v e t (27) nimmt Gleichgewichtsstörungen im Endokrinum an, S e i t z (95) und E s c h b a c h (24) sprechen von Dyshormonosen. Zum intrauterinen Absterben des Kindes kommt es dabei durch Verödung von Zotten-

bezirken der Placenta bzw. durch Bildung von Fibrininfarkten, so daß der verminderte Funktionswert der Placenta die Frucht in Gefahr bringt. Auch bei chronischer Nephritis finden sich nach S t ö c k e l (104) und M a r - t i u s (64) meist ausgedehnte Placentarinfarkte, die die Ernährung des Kindes erschweren oder unmöglich machen. Toxische Stoffe wie Blei und Arsen tragen ebenso zur Bildung von weißen Infarkten der Placenta bei, wie man sie sonst in gleicher Ausdehnung nicht beobachtet. Zum anderen ist eine Schädigung bzw. der Tod des Kindes auch möglich durch Übertreten von Toxinen auf den Feten. Ebenso können toxische Stoffe eine vorzeitige Auslösung der Wehen hervorrufen und dadurch die Geburt eines lebensunfähigen vorgeschädigten Kindes bedingen. So bilden nach C l a u b e r g (16) inapparent verlaufende Schwangerschaftsgestosen ein Toxin, das an den Kapillaren der Placenta wirksam werden soll. Die Lebensaussichten verringern sich für das Kind, je früher in der Schwangerschaft die Toxämie in Erscheinung tritt (L a n d e s - m a n n , H o l z e und S c h e r r , 56). Bei der Eklampsie geht bei einem Teil der Fälle der intrauterine Fruchttod den Krämpfen voraus. Dabei nimmt man an, daß durch fehlerhafte Stoffwechselprodukte lebenswichtige fetale Zentren geschädigt werden. Die so vorgeschädigten Kinder können durch Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr während der Krämpfe intrauterin ad exitum kommen. Mit der Zahl der Anfälle steigt daher die kindliche Sterblichkeit. K r a s n e r (54), D a i l y , D u n - h a m , H a y e s , T a n d y (22), sowie N a u - j o k s und W i n t e r (113) stellen die Toxikosen an die Spitze der Ursachen für den intrauterinen Fruchttod.

Zu den matern bedingten Ursachen zählt weiterhin der Diabetes mellitus. Durch den in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft besonders belasteten Stoffwechselhaushalt der Mutter tritt der Fruchttod wegen des starken Glyko-

genmangels während eines Koma diabeticum ein. P e d o - w i t z und S h l e v i n (80) stellten fest, daß die kindliche Mortalität in den 5 bzw. 2 Jahren vor dem Manifestwerden des Diabetes höher ist als beim erkannten. Die Autoren sehen die Ursache in der diabetogenen Wirkung der in der Schwangerschaft vermehrt gebildeten Corticosteroide. Ebenso ist das Absterben der Feten bei Hypovitaminosen, ein Mangel an denjenigen Vitaminen nämlich, die zum kindlichen Körperaufbau notwendig sind, beschrieben worden.

Bei Infektionskrankheiten der Mutter können Bakterien und ihre Toxine transplacentar auf den Feten übertreten und auf diese Weise die Frucht sehr schwer schädigen, da der kindliche Organismus keine Fähigkeit zur Abwehr besitzt. B e r n o t h (7) schildert einen Fall von konnataler Pneumonie. Unter den chronischen Infektionskrankheiten ist an erster Stelle die Lues zu nennen. Das Absterben der Frucht erfolgt bei schweren frischen Infektionen gewöhnlich um den sechsten/siebten Monat. Während der Bakteriämie des mütterlichen Organismus kommt es nach dem vierten Monat - da zu diesem Zeitpunkt die Langhans'sche Zellschicht, die das Eindringen der Syphiliserreger verhindert, degeneriert - zum Einbrechen der Spirochäten in die kindliche Blutbahn. Die Folge ist eine letal verlaufende Spirochätensepsis des Kindes, da der kindliche Organismus keine Fähigkeit zur Antikörperbildung besitzt. Die im Uterus retinierte Frucht wird im Verlaufe der nächsten Wochen mazeriert ausgestoßen.

Die Toxoplasmose wird nach W e s t p h a l und S c h u l t z (111) für den intrauterinen Fruchttod in 75 % der Fälle ohne sonst ersichtliche Ursache angeschuldigt. Das Toxoplasma Gondii, das teils zu den Protozoen, teils zu den Pilzen gezählt wird, ist als Erreger dieser Krankheit anzusehen. Die Infektionsquelle für den Menschen sind Vögel, Katzen und Hunde. Die Übertragung auf den kindlichen Organismus erfolgt diaplacentar. Dabei unter-

scheidet man drei Verlaufsformen: Ein akutes Stadium, bei dem der Fruchttod eintritt; ein subakutes, bei dem es zur Hydrocephalusbildung und zu cerebralen Verkalkungen kommt. Bei der chronischen Form handelt es sich um toxoplasmogene Defektkrankheiten.

Zu den ametabasischen Ursachen gehört auch die Rh-Inkompatibilität, die Erythroblastosen, unter dem klinischen Erscheinungsbild des Ikterus gravis, der Anaemia neonatorum und des Hydrops universalis congenitus, der immer zum Tod führt. Der Vater ist ebenso wie das Kind Rh-positiv, die Mutter hingegen Rh-negativ. Wird nun die Mutter entweder durch eine Bluttransfusion oder eine Schwangerschaft sensibilisiert, so bilden sich in ihrem Blut Rh-Antikörper. Diese gehen diaplacental von der Mutter auf das Kind über. Je nach Intensität der Antikörpereinschwemmung, der Resistenz der kindlichen Erythrocyten und dem Zeitpunkt des Übertritts, kommt es zur schweren oder leichteren Erkrankungsform. Die Folge ist eine mehr oder minder gesteigerte Erythropoese mit besonders vermehrter Erythroblastämie. Die schwere Kapillarwandschädigung, die zu diesem Erscheinungsbild gehört, ist der Grund für die Blutungen und die Ödembildungen, denen der Fötus erliegt (W e b e r , 109).

S e i t z (95) erklärt das Absterben antenatal in Fehlern des Blutplasmas, und zwar besteht eine Unrichtigkeit in der chemischen Feinstzusammensetzung. Er lehnt den Sauerstoffmangel als Ursache für den intrauterinen Fruchttod ab mit der Begründung, daß:

1. der Uterus in der späteren Zeit überreich vaskularisiert ist;
2. ein Viertel der Placenta ausreicht, um den Fötus genug mit Blut zu versorgen;
3. das Sauerstoffbedürfnis des intrauterin Lebenden wegen Überwiegen des Baustoffwechsels weit geringer ist als beim extrauterin Lebenden. Da bei der Frucht der Baustoffwechsel vorherrscht, reagiert sie auf einen fehlerhaften

Gehalt an feineren Bausteinen wie Hormonen, Vitaminen, Mineralstoffen und Aminosäuren viel stärker als der Organismus der Schwangeren. Dabei sind diese Plasmafehler nicht an den Termin der Geburt gebunden, sondern können sich während der ganzen Gravidität auswirken.

Als andere Ursachen sind Vergiftungen mit Chemikalien zu nennen, z.B. Quecksilber, Blei, Kohlenoxyd, Arsen und Thallium. Sie wirken im Sinne einer partiellen oder totalen Ablösung der Placenta. Ebenso können Causalzusammenhänge zwischen allergischen Reaktionen der Mutter - die auf dem Boden einer bestehenden Idiosynkrasie gegen gewisse alimentäre und medikamentöse Allergene vorhanden sind - und der Gefährdung des Kindes bestehen, in extrem seltenen Fällen sogar den Fruchttod herbeiführen. Als außerordentlich seltene Möglichkeit wären dekompenzierte mütterliche Herzfehler anzuführen, die wiederum zu einer Hypoxämie des Feten führen.

Lehmann (58) spricht vom habituellen Fruchttod und sucht dafür die Ursache in einer Hypofunktion des Ovars. Durch Wegfall des sympathikushemmenden Ovarialeinflusses soll es zu einer Leistungssteigerung von Hypophyse und Nebenniere kommen, zu der eine erhöhte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems, insbesondere des Splanchnicus-Gebietes als ätiologisches Moment für den intrauterinen Fruchttod in Beziehung gesetzt wird. - Auch schwere psychische Traumen können auf nervösem Weg die Blutzufuhr drosseln oder durch psychonerval ausgelöste Uteruskontraktionen eine Hypoxie hervorrufen (Correa da Costa, 17). Nach Hofstätter (40) weisen arbeitende Frauen eine höhere Säuglingssterblichkeitsziffer auf. Ebenso konnte Käser in der Schweiz nachweisen, daß soziale Faktoren für die perinatale Mortalität eine Rolle spielen. Je schlechter die wirtschaftlichen Verhältnisse, um so höher lag die Zahl der Totgeburten (Hosemann, 44, Bickenbach, 8).

Für den ante partum eintretenden Tod versucht man auch Anomalien, die vom Feten und seinen Fruchtanhängen ausgehen, verantwortlich zu machen. Während der gesamten Schwangerschaftsdauer dominiert die Knabensterblichkeit, die das Maximum im zehnten Monat erreicht. P f a u n d - l e r (83) nimmt an, daß es sich hierbei um rezessiv letale Erbfaktoren handelt, die an das männliche Geschlecht gebunden sind. M a y e r (66) hat diese Übersterblichkeit der Knaben durch innersekretorische Verhältnisse zu erklären versucht: Die kindlichen Gonaden schalten sich in das Endokrinium der Mutter ein, dadurch wird eine Umstimmung hervorgerufen, die der Knabenschwangerschaft einen besonderen Verlauf gibt. Es besteht auch die Möglichkeit, daß der Fruchttod patern bedingt ist. Hier kommen vor allem Letalgene in Frage, die von den väterlichen Chromosomen stammen. N ü r n b e r g e r (75) spricht von Anomalien der Keimzellen.

Eine relativ hohe perinatale Mortalität weisen Mehr- lingsschwangerschaften auf. Dabei sind eineiige Zwillinge stärker gefährdet als zweieiige. D e u b e l (19) (Kiel) errechnete von 1937 bis 1946 die Prozentzahl der toten Gemini mit 5,56 %; B u e l t e m a n n (13) mit 2,2 % und K u h w a l d (55) mit 1,89 %. K a e r n und K l o t t r u p (50) berichten aus der Klinik in Kopenhagen, daß die Hälfte der toten Gemini weniger als 1 500 g wog. Als Haupttodesursache wird auch hier die Anoxämie angesehen. Hinzu kommt als ausschlaggebender Faktor das niedrige Geburtsgewicht, die mangelhafte Ernährung, die Graviditätstoxikosehäufigkeit und das vermehrte Auftreten atypischer Kindslagen. Nach R i c h t e r (86) besteht die Möglichkeit eines ungleichmäßigen Blutaustausches, der Entwicklungsdifferenzen bedingt, wobei eine Frucht absterben kann. Der zweite Zwilling ist unter der Geburt besonders dadurch gefährdet, daß es infolge Absinkens des intrauterinen Drucks und Retraktion der Uterusmuskulatur zur Verkleinerung der Placenta und zu deren vorzeitiger

Ablösung kommt.

Bei schweren kindlichen Mißbildungen, die mit dem Leben nicht vereinbar sind, ist D ö r f f l e r (21) der Ansicht, daß die genbedingten Keimschädigungen hinter den exogen hervorgerufenen Fruchtschädigungen zurücktreten. Tierexperimente haben gezeigt, daß ein Mangel an Sauerstoff, oder Zufuhr von Insulin, Blausäure, Urethan, Infektionserregern und Röntgenstrahlen (E y m e r , 25) bestimmte Mißbildungen erzeugen können. Man nimmt an, daß der Fet auf verschiedene äußere Einwirkungen in gleicher Weise reagiert. Nach D ö r f f l e r (21) ist ein grundlegender Lebensvorgang, die "Nucleinsäuresynthese" gestört. Für die Art der Mißbildung ist nicht die Noxe als solche entscheidend, sondern der Zeitpunkt in dem sie gesetzt wird. B ü c h n e r (14) spricht auf Grund seiner im Tierexperiment gesammelten Erfahrungen von der "Phasenspezifität der Mißbildungen". Dies stimmt mit den Beobachtungen von B o u r q u i n (12) am menschlichen Embryo überein. Zu nennen sind hier der Akranus, der Anencephalus, die Herniae cerebri, wo der Fet immer lebensunfähig ist, ebenso der Hydrocephalus. M a y e r (66) vertritt die Meinung, daß ein schwerer Kollaps der Mutter infolge Schrecken oder ein Gefäßspasmus im Placentarkreislauf durch Adrenalinausschüttung eine akute Anämisierung des fetalen Gehirns hervorrufen kann und ein empfindlicher Sauerstoffmangel mit Nekrose der entsprechenden Gehirnpartien folgt. So konnte B ü c h n e r (14) experimentell beweisen, daß Sauerstoffentzug am Embryo des Hühnchens Anencephalie und Rhachischisis hervorruft. Schwerste Mißbildungen am Herzen, Oesophagus-Atresie, Darm-Atresie, Spina bifida und Meningomyelocele lassen sich meist nicht mit dem Leben vereinbaren. Gehäuft treten Mißbildungen bei älteren Müttern auf, bei Blutungen während der Schwangerschaft, Zyklusstörungen und Virusinfekten. Ob bei Placenta praevia vermehrt fetale Anomalien entstehen, wird verschieden beantwortet (G r a n -

z o w , 31). B u x b a u m und U d e s k y (15) stellten in solchen Fällen 15 % Mißbildungen fest, L i n d e n (59) 6,75 % und K r a s n e r (54) 1,12 %.

Auch Komplikationen von Seiten der Placenta können ausschlaggebend für den Fruchttod ante oder sub partu sein. So gibt V i t a l i (106) an, daß die intrauterine Asphyxie in 11 % der Fälle durch degenerative Veränderungen der Placenta verursacht wird. H ö r m a n n (45) untersuchte Placenten ungeklärter Todesfälle und fand, daß die Placenta bei Rh-Inkompatibilität Störungen im Zottengefäßapparat aufweist. Es fehlen weitgehend größere embryonale Zottengefäße und Praekapillaren zu Gunsten einer überstürzten, zum Teil hämangiomartigen Kapillarisierung des Zottenstroma. An der Zottenoberfläche vermißt man die funktionelle Differenzierung und damit auch die Ausbildung von Stoffwechselmembranen. Ähnlich ist das Bild beim Diabetes mellitus. Zottenkomplexe mit hämangiomartiger Kapillarisierung wechseln mit gefäßlosen Partien ab. Zum Exitus der Frucht sub partu kann ein Kollaps des fetalen Placentarkreislaufs führen. Die Placentavenen und Zottenkapillaren weisen eine ungewöhnliche Dilatation und Blutfülle auf, während die Arterien der Stammzotten kontrahiert sind. - K o n v a č s (53) hat in der Nabelschnur und in den placentaren Venen ein Klappensystem nachgewiesen, das für eine ausreichende Zirkulation im Placentarkreislauf notwendig scheint. Die Klappen sind bei allen Lebendgeborenen vorhanden, nicht dagegen bei Früchten ohne sonstig nachweisbare Todesursache. Eine mangelhafte Entwicklung bzw. das Fehlen kann zur Gefährdung des Kindes in den letzten Monaten der Schwangerschaft oder sub partu führen. Der Tod tritt möglicherweise durch extreme Blutdruckschwankungen in der Frucht und die dadurch bedingte Erschöpfung des kindlichen Herzens ein. Nach P a n k a m a a (77) sind in bestimmten Fällen Größe und Gewicht der Placenta intrauterin abgestorbener Feten signifikant kleiner als beim Vergleichsmaterial.

H a s e n b e r g (36) beschreibt einen Fall von Übertragung, bei der die Todesursache der Frucht in den Altersveränderungen der Placenta zu suchen war. Diese wies Infarzierungen, Vermehrung der Zottenkapillaren und Kapillardilatation in den Chorionzotten auf. Durch die weißen Infarkte der Placenta wird die ernährende Fläche stark reduziert (Ursache Zottennekrosen, kleine Blutergüsse), so daß bei gesteigerter Anforderung unter der Geburt das Absterben des Kindes möglich ist. Entzündungen der Placenta bei Lues, Infektionskrankheiten und Endometritis können ebenfalls zu Ernährungsstörungen des Feten führen. W a l k e r (107) hat ein Absinken des Sauerstoffgehalts jenseits der 40. Schwangerschaftswoche bei toxikotischen Müttern festgestellt. Schließlich ist die Apoplexia uteroplacentaris ein Grund für den intrauterinen Fruchttod.

Die Nabelschnurkomplikationen sind fast in 50 % der Fälle die Ursache für das Absterben ante oder sub partu, am häufigsten aber in der Austreibungsperiode. Nabelschnurknoten können bei genügender Unterbrechung der Blutzufuhr zum Tode führen, was gehäuft bei eineiigen Zwillingen auftritt (W a l l i s , 108). Torsionen werden dann pathologisch, wenn sie besonders stark ausgeprägt sind und so die Unwegsamkeit der Gefäße bedingen. Zur Strangulation der Karotitiden kann die Nabelschnurumschlingung um den Hals führen, die nach F a u p e l (26) ein wesentlicher Faktor für intrakranielle Blutungen ist.

Mit einer hohen kindlichen Mortalität ante und sub partu geht auch die vorzeitige Lösung der Placenta einher. Maßgebend ist hierbei der Grad der Lösung und die Unreife des Kindes. Als Ursache kommen Traumen in Frage, die intravasculär den Druck steigern und damit Gefäßzerreißungen und Blutungen provozieren. In ähnlicher Weise kann sich auch eine äußere Wendung auswirken. Eine Ablatio placentae ist möglich beim Zug einer absolut oder relativ zu kurzen Nabelschnur. Placentarinfarkte infolge Toxikosen, ebenso wie

retroplacentare Haematome, die bei haemorrhagischer Diathese oder toxischen Infektionskrankheiten entstehen, können eine vorzeitige Lösung der Placenta hervorrufen. H e i m (37) fand eine erhöhte Ausscheidung von Prolan im Urin und nimmt an, daß eine Überproduktion von Prolanen die Blutungsbereitschaft und die vorzeitige Ablatio verursacht. Zur weiteren Komplikation von Seiten der Placenta zählt auch die Placenta praevia und der tiefe Sitz der Placenta, wobei sich drei Formen unterteilen lassen. Endometritiden, vorausgegangene Aborte, Hypoplasie der Corpusmucosa sind beispielsweise Vorbedingung für eine pathologische Ansiedlung des Spermoviums. Während der Eröffnungsperiode löst sich dann partiell die Placenta. Für das Kind ergibt sich daraus ebenso wie bei der Ablatio ein Sauerstoffmangel, dem es durch die erhöhte Belastung der Wehen nicht standhält. Weiterhin ist zu erwähnen der Nabelschnurvorfall, wie er bevorzugt bei Quer- und Schief lagen zu beobachten ist, da das untere Uterinsegment frei bleibt. Ähnlich ist es beim Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken, sowohl bei verengtem als beim relativ zu weiten Becken. Die Länge der Nabelschnur und der vorzeitige Blasensprung spielen damit im Zusammenhang eine große Rolle. Die Gefahr beim Nabelschnurvorfall ist die, daß der vorangehende kindliche Teil - sowohl Schädel als auch Beckenende - die Nabelschnur komprimiert. Mit nachfolgender intrauteriner Asphyxie der Frucht nach D e u b e l (19) ist dies in 6,54 %, nach B u e l - t e m a n n (13) in 6,15 % der perinatalen Sterblichkeit die kindliche Todesursache.

Todesursachen unter der Geburt

Zu den metabasischen Ursachen P f a u n d l e r 's (83) gehören in erster Linie die Geburtskomplikationen. Anatomische und funktionelle Abweichungen des Uterus, die die Geburt stark erschweren, wirken sich verhängnisvoll auf das Kind aus. Zu diesen Anomalien zählen Hindernisse mechanischer Art wie Uterusmißbildungen, Narben nach Operationen und raumverdrängende Prozesse (Myome, Ovarialtumore, maligne Geschwülste). Diese bringen ebenso wie ein verengtes Becken oder ein zu großes Geburtsobjekt die Gefahr des Tetanus uteri bei Einsetzen der Wehentätigkeit und als Folge davon eine Uterusruptur. Becken- und Weichteilanomalien können ursächlich für einen protrahierten Geburtsverlauf verantwortlich sein. Der Fet ist dann im wesentlichen drei Gefahren ausgesetzt:

1. aus der stärkeren mechanischen Belastung kann ein Tentoriumriß resultieren,
2. der intrauterinen Asphyxie und
3. der ascendierenden Infektion.

Der rigide Damm kann beim reifen Kind Schädeltraumen verursachen, was im Zusammenhang mit dem Verhalten der fetalen Herztöne beim Durchschneiden des Kopfes steht (N o a c k , 74). Eine relativ hohe Mortalitätsziffer weisen die Lageanomalien auf; nach A u d e b e r t und B o u r r e l (3) 18,9 %. Es ist auch die Möglichkeit gegeben, daß bei Schädelanlagen ein protrahierter Geburtsverlauf provoziert wird, wenn diese durch Stirn-, Gesichtslage, tiefen Querstand und hohen Geradstand kompliziert wird. Der verlängerte Geburtsablauf aber bringt die oben erwähnten Gefahren mit sich. Bei Beckenendlagen tritt wegen Kompression der Nabelschnur durch den nachfolgenden Kopf ein Sauerstoffmangel ein. W i n t e r - N a u j o k s (112) (Königsberg) geben an, daß die kindliche Mortalität

bei Beckenendlagen in 155 Fällen, die spontan geboren wurden, bei 11,6 % und bei 1055 Geburten, die operativ entwickelt wurden, bei 4,5 % lag. Hierbei hatte die Extraktion am Steiß die schlechtesten Ergebnisse. Geburtsunmöglich sind Quer- und Schief lagen, häufig sind sie kompliziert durch Nabelschnurvorfälle. Eine verschleppte Querlage geht unter hochgradiger Abknickung des Kindes in eine Schulterlage über und diese bedeutet dann den sicheren Tod. Dabei wirken tetanische Uteruskontraktionen auf den kindlichen Körper ein, in deren Verlauf im allgemeinen die Ruptur der Gebärmutter erfolgt. Eine hohe Sterblichkeit weisen auch die Zangengeburt en auf, sie schwankt zwischen 5 und 25 %. Müller, K. (71) machte dazu exakte experimentelle Messungen des intrakraniellen Drucks und stellte fest, daß beim Durchschneiden des Kopfes 180 mm Hg erreicht werden, danach sinkt der Druck rasch ab. Dementsprechend ist der Tentoriumriß bei bitemporaler Kompression die häufigste tödliche Geburtsverletzung. Die Tentoriumrisse beschädigen meist die Vena Galeni und den Sinus transversus. Das in der hinteren Schädelgrube gesammelte Blut führt zu Hirndruckerscheinungen mit tödlicher Folge. Die Mortalität nach Anwendung der Kjellandschen Zange unterscheidet sich nicht wesentlich von der nach Gebrauch der Zange von Naegelle. Die Beurteilung, ob der Tod eine Folge der Zangenoperation darstellt, ist nach Winter-Naujoks (113) sehr schwer, da ein Großteil der Kinder wegen bereits bestehender intrauteriner Asphyxie extrahiert wird.

Müller, A. (70) vertritt dabei folgende Ansicht: Der Uterus komprimiert während der Wehen die Placenta und preßt damit deren Blut in die Frucht. Als Folge der Blutvolumenvermehrung tritt eine Blutdruckerhöhung in der Frucht auf. Nach Cushings Feststellung steigt parallel mit der Erhöhung des arteriellen Drucks der Liquordruck. Gleichsinnig hiermit wirkt der erhöhte Liquordruck erhöhend auf den intrakraniellen Druck. Dem entgegen wirkt der Druck durch

Anpressen des Schädels an Hindernisse im Geburtskanal. Dies kann zur Gefäßruptur führen. "Die Übermittlung des erhöhten Drucks auf das verlängerte Mark und das durch den erhöhten Filtrationsdruck bedingte Hirnoedem kann aber - selbst ohne intrakranielle Blutung - nach einer anfänglichen Erregung des Vaguszentrums zum Schluß lähmen." Die Zirkulationsüberlastung des Kindes steht möglicherweise im Zusammenhang mit starker Wehentätigkeit. I m - p e y (47) ist der Meinung, daß 50 % der Todesfälle Schädeltraumen sind. Die Hirnblutung kann in einen Circulus vitiosus übergehen. Zu Beginn steht die Hirnblutung, die ihrerseits eine Reizung vasomotorischer Zentren hervorrufen und damit eine Blutdruckerhöhung bedingen kann mit erneut einsetzender Blutung. Die andere Möglichkeit besteht darin, daß die Hirnblutung durch eine Läsion des Atemzentrums über eine Asphyxie zur venösen Stauung führt, die wiederum die Blutung verstärkt. Nach S c h l ü t e r (91) entsteht die intrauterine Asphyxie in 38 % durch Nabelschnurumschlingung. Von dieser Voraussetzung ausgehend, wird gefolgert, daß dadurch die Nabelschnurgefäße komprimiert und schließlich verlegt werden. Es bildet sich ein Sauerstoffmangel und eine Kohlendioxydüberladung aus. Beide reizen das Atemzentrum. Die Frucht aspiriert als Folge dieses Stimulus Blut, Schleim, Fruchtwasser und Meconium. P e a r s o n (79) erläutert die Todesursache "Asphyxie" an Hand seines Sektionsgutes. Es findet sich eine diffuse venöse Stauung mit sehr dunklem Blut. Auf der Oberfläche von Herz, Lunge und Thymus sieht man petechiale Blutungen, die bei vorzeitiger Lösung der Placenta großflächig und ausgedehnt sind. Ebenso können Hämorrhagien im Nebennierenmark auftreten. Häufig ist die weiße Hirnsubstanz leicht purpurfarben. -

Auch der vorzeitige Blasensprung und das Fieber sub partu können eine Gefährdung des fetalen Lebens mit sich bringen. Die Ursache für den vorzeitigen Blasensprung

sind eine pathologische Beschaffenheit der Eihäute und abnorm hydrodynamische Verhältnisse. Das Kind ist dann einer ascendierenden Infektion ausgesetzt; dies besonders bei protrahiertem Geburtsverlauf. G i a n u z z i (30) fand, daß die Sterblichkeit bei vorzeitigem Blasensprung unter der Geburt und in den ersten 24 Stunden doppelt so hoch ist als bei rechtzeitigem Blasensprung. Im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse von S c h m i d t - E l m e n d o r f f (92), der die erhöhte Mortalität dieser Genese an der Düsseldorfer Klinik nicht eindrucksvoll nachweisen konnte. -

Todesursachen nach der Geburt

Der Begriff perinatale Mortalität umfaßt ebenfalls die post partum bis zum Tage der Entlassung verstorbenen Kinder. Nach P f a u n d l e r (83) erstrecken sich die Schädigungen der Geburt bis auf den dritten und vierten Lebenstag. Daß z.B. die Asphyxie sub partu auch in der folgenden Zeit tödlich wirken kann, zeigt v. J a s c h k e auf. Gelangen aspirierte Massen in die Lungen, deren Entfaltung erst in den ersten Lebenstagen erfolgt, so ergeben sich im kleinen Kreislauf größere Widerstände. Diese erzeugen wieder einen asphyktischen Zustand, in dessen Verlauf das Kind infolge Herzversagens ad exitum kommt. Sehr ungünstig wirken sich auch Störungen in der Erregbarkeit des Atemzentrums aus, die als Folge von Blutungen oder Hirndruck entstehen. Aus einer Veröffentlichung von F e r r a r i und V o t t a (28) geht hervor, daß der Tod nach der Geburt an akuter Anämie erfolgen kann, und zwar rufen Verletzungen im Bauchraum, die vorwiegend die

Leber betreffen, ein Hämoperitoneum hervor, das den tödlichen Ausgang herbeiführt.

Verhängnisvoll können sich auch K-Hypovitaminosen beim Neugeborenen auswirken. Da bei der Muttermilchernährung der Darm des Kindes in den ersten Lebenstagen noch völlig bakterienfrei ist, andererseits die geringen Vitamin-K-Vorräte, mit denen das Kind zur Welt kommt, bald aufgebraucht sind, kann es sehr bald zu tödlichen Blutungen aus geringfügigen Verletzungen kommen. So ist die hämorrhagische Zerstörung der Nebennieren möglich und damit der Tod an Nebenniereninsuffizienz. Eine unstillbare tödliche Sickerblutung in die hintere Schädelgrube schließt sich an kleine Einrisse des Tentorium cerebelli an, die nicht selten nach Zangengeburt oder schwerer Kopfgeburt entstehen (B ü c h n e r , 14).

Auch die Rh-Inkompatibilität kann in den ersten Lebenstagen noch ad exitum führen. Wie A n s e l m i n o und F i n c k (2) berichten, tritt beim Ikterus gravis zum genannten Zeitpunkt eine gesteigerte Haemolyse und eine echte Leberparenchymschädigung auf, die begleitet ist von hämorrhagischer Diathese und Ödembildung. P a t z e r und S t e c h (78) sind der Anschauung, daß bei dieser Erkrankung im Mittelpunkt die Kapillarpermeabilitätsstörung durch Antigen-Antikörperreaktion und Hämolyse steht. So ergeben sich drei mögliche Todesursachen: 1. Der Schock oder der protoplasmatische Kollaps im Sinne Eppingers. 2. Ödeme und kapilläre Blutungen in den Herzmuskel, in die Lunge und in das Zentralnervensystem. Auch Ergüsse in die serösen Höhlen können den tödlichen Ausgang beschleunigen. 3. Durch den vermehrten Abbau der Erythrozyten und die Ablagerung ihrer Zerfallsprodukte in die Leber, Milz und das Gehirn bildet sich oft ein Kernikterus aus, der zusammen mit den anoxämischen Schädigungen des Gehirns zum Tode führt.

K l e e s und S c h l a g e t t e r (52) weisen

auf den posthämorrhagischen Schock nach der Geburt und dessen tödlichen Ausgang hin. Der Grund ist eine akute Blutung aus dem fetalen Kreislauf, zustande gekommen durch Placentaverletzung, Abruptio placenta, Placenta praevia oder okkulte Blutungen der Frucht in den mütterlichen Kreislauf.

Das Hauptkontingent der nach der Geburt ad exitum gekommenen Kinder sind die Frühgeburten. Nach Y l l p ö (115) sterben bei Feten unter 1000 g etwa 38 % am ersten Tag und 53 % innerhalb der ersten 5 Tage. Bei Früchten bis 1500 g sind die Lebensaussichten ebenfalls noch recht zweifelhaft (B i r k , 11 gibt 80 % Todesfälle an). Erst ab 2000 bis 2500 g werden die Aussichten besser (W o l f f - r a m , 114: 19,4 %; B i r k , 11: 11 %). Die Mortalität der Frühgeborenen ist ihrem Geburtsgewicht umgekehrt proportional. Die durch die Unreife bedingte Unterentwicklung spielt eine wesentliche Rolle. M e y e r (69) zeigte mittels der von ihm angegebenen Blut-Redox-Reaktion, daß die Reifung der vegetativen Zentren und damit deren normale Funktion im allgemeinen erst bei 2000 bis 2500 g beginnt. Die Gefährdung des Kindes besteht einerseits in der ungenügenden Steuerung der vegetativen Zentren - viele haben einen Fehler im respiratorisch-zirkulatorischen System (R o l f s e n , 87) -, zum anderen in der Unfertigkeit ihres Blut- und Lymphgefäßapparates (Y l l p ö , 115). Infolge mangelhafter Ausbildung ihrer elastischen Fasern setzen die Gefäßwände einer Stauung nur geringen Widerstand entgegen und zerreißen. So kommt es, daß das Geburtstrauma für das unreife Kind folgenschwerer ist als beim ausgereiften. Man findet in der Haut, in den inneren Organen Blutaustritte und ebenso intrakranielle Blutungen. Y l l p ö (115) fand bei Feten unter 1000 g regelmäßig intraventrikuläre und leptomeningeale Blutungen der in den Sinus einmündenden Venen; selten nur subdurale aus Tentoriumrissen, häufig epidurale Blutungen, manchmal auch Läsionen.

sionen in der Hirnsubstanz. Weiterhin bedeutet der Temperatursturz eine große Gefahr für die Frühgeburt, wobei dem initialen Wärmeverlust eine wesentliche Rolle zukommt. Durch die mangelhafte Ausbildung der vegetativen Zentren ist die Thermolabilität besonders groß. Daraus kann sich eine hochgradige Cyanose entwickeln, bei der der Tod durch Asphyxie eintritt. Auch die mangelhafte Reflexerregbarkeit macht sich bei der Respiration geltend. Das Atemzentrum reagiert in ungenügendem Maße und es treten apnoische Anfälle auf, die zu Blutstauungen und Folgezuständen führen. Nach P e i p e r (81) kann allein der Schluckakt beim Unreifen den Atemstillstand auslösen. -

Die Untersuchungen haben bestätigt, daß die Bildung von hyalinen Bändern und Resorptionsatelektasen in der Lunge durch "abnormal pulmonary ventilation" vorwiegend bei Unreifen vorkommen. Diese Anomalie findet sich nicht bei Totgeburten (N e s b i t t , 73 und A n d e r s o n , 1). Die Überlebenszeit schwankt zwischen 14 und 90 Stunden. Klinischer Verlauf: Vorzeitige normale Entbindung; das Kind zeigt bei der Geburt ein normales Verhalten. Nach mehreren Stunden setzt Dyspnoe ein, das Sternum wird eingezogen, ebenso die Intercostalräume und die Fossa jugularis. Diese Entwicklung ist typisch und erlaubt die Diagnose zu stellen. Histologisch zeigt die Lunge sogenannte "Resorptionsatelektasen", während die nicht kollabierten Räume von einer eosinophilen Membran ausgekleidet sind. Die Pathogenese ist strittig: Es wurden angenommen Aspiration von Amnionflüssigkeit, Sauerstoffvergiftung, intrauterine Anoxie, Regurgitationen usw. W e b e r (109) gibt an, daß in jedem Fall die Hauptursache der hyalinen Bänder die Hypoxämie ist. Dabei kann der Sauerstoffmangel zur Fruchtwasseraspiration (M a r t i u s , 63) oder zur Permeabilität der fetalen Kapillaren führen.

Aus dem hypoxämisch bedingten Lungenödem entstehen durch Wasserrückresorption die hyalinen Bänder. Diese sind

Grund für eine Sauerstoffdiffusionsstörung an der der Neugeborene stirbt.

Um Raritäten handelt es sich bei den Zoonosen, die diaplacentar übertragen werden können und bisweilen post partum einen tödlichen Ausgang nehmen. Nach Ansicht von R e i s s (84) liegt bei der generalisierten Cytomegalie = Speicheldrüsenvirusinfektion eine Verwechslung mit der Erythroblastose, Lues oder Toxoplasmose sehr nahe. Es wurden bisher etwa 200 Fälle beschrieben. Zu diesem Krankheitsbild gehört ein zunehmender Ikterus, eine hämorrhagische Diathese mit Hautblutungen sowie Leber- und Milztumor. An dieser Stelle wird auch wieder die Toxoplasmose erwähnt, zu deren Verlauf die chronisch nekrotisierende und verkalkende Meningoencephalitis, der Hydrocephalus internus und die Chorioretinitis gehören. E r d m a n n (23) beschrieb seine Beobachtungen über Listerieninfektion und postpartale Sterblichkeit. Von 11 erkrankten Kindern erlagen 10 vom ersten bis zum vierten Lebenstag. Die Symptome waren Dyspnoe, Apnoe, Kreislaufschwäche, Opisthotonus mit Krämpfen, Leber- und Milzvergrößerung.

Sonstige Ursachen

Eine Verkürzung der Schwangerschaftsdauer um eine bestimmte Anzahl von Tagen bringt die gleiche kindliche Sterblichkeit mit sich, wie eine Verlängerung der Gravidität um dieselbe Anzahl von Tagen (H o s e m a n n , 44). Die Gefahr liegt bei Übertragungen u.a. in einer Insuffizienz der Placenta, da ein Mißverhältnis zwischen dem Entwicklungsgrad des Kindes und dem Funktionswert der Placenta besteht. Zwar reicht in vielen Fällen die Sauer-

stoffzufuhr intrauterin gegen Ende der Schwangerschaft gerade noch aus, aber mit Beginn der Wehen und der damit verbundenen höheren kindlichen Belastung macht sich diese Diskrepanz geltend. Es tritt eine Asphyxie ein, die den Tod des Kindes bedeuten kann. Ein wichtiger Faktor scheint dabei die Übergröße der Kinder zu sein. Die Prognose für den Feten mit einem Geburtsgewicht von 4500 g wird merklich schlechter. Die Mortalität nimmt bei 5000 g sehr schnell zu (M a r t i u s , 65). Als Folge dieser regelwidrigen Größe besteht die Möglichkeit eines protrahierten Geburtsverlaufs, der ebenfalls für die Frucht prognostisch ungünstig werden kann. Die Ätiologie der Übertragung ist ungeklärt. -

Allgemein gilt der Satz: Die Hälfte der Frühgeburten erfolgt aus unbekannter Ursache. In fast allen Untersuchungen über den intrauterinen Fruchttod wird die Abtreibung angeschuldigt (G l e i s s , 32). B i r und Z i p p e l (10) stellten fest, daß die Frühgeburtenhäufigkeit bei unehelichen Kindern um 91 % höher lag als bei ehelichen. Aus dem größeren Anteil der unehelich Frühgeborenen ergibt sich auch ihre höhere Sterblichkeitsziffer. Auf das gehäufte Auftreten unreifer Feten bei Unverheirateten wurde mehrfach hingewiesen (G l e i s s , 33). Sicher ist dies durch kriminelle Eingriffe bedingt, was sich allerdings nur in den wenigsten Fällen mit Sicherheit beweisen läßt. Untersuchungen ergaben, daß, je kürzer die Schwangerschaftsdauer ist, desto größer ist der Anteil der unehelichen Frühgeburten. Ohne Zweifel spielt auch hier wieder die Spätabtreibung eine entscheidende Rolle. -

Als weitere Ursachen für die Verkürzung der Schwangerschaftsdauer werden in sehr seltenen Fällen schwere Formen von Angina und eine Hypofunktion der Schilddrüse angesehen (H e y n e m a n n , 39).

Amerikanische Untersuchungen ergaben, daß Frühgebur-

ten bei Raucherinnen gehäuft auftreten. Diese Feststellung ist allerdings nicht eindeutig gesichert. Auch der habituelle Fruchttod ohne besonderen Grund kommt wahrscheinlich für einzelne Fälle in Frage. K e l l e r (51) und H u b e r (46) bringen die Gefährdung der Feten durch fieberhafte Infekte in Zusammenhang mit einem Ansteigen der Totgeburten während der Grippezeit und den Übergangsmonaten. -

Anschließend soll noch darauf hingewiesen werden, daß die kindliche Mortalität bei alten Erstgebärenden höher ist als bei jungen. Ebenso weisen die Mehrgebärenden gehäuft perinatale Todesfälle auf.

Ergebnisse der perinatalen Sterblichkeit an der Staatlichen Frauenklinik Bamberg innerhalb von 10 Jahren

Über den Zeitraum von zehn Jahren soll die Entwicklung der perinatalen Mortalität an Hand von Ergebnissen aus der Staatlichen Hebammenschule, Entbindungsanstalt und Frauenklinik Bamberg aufgezeigt werden. Im Material enthalten sind alle Feten, die eine Mindestlänge von 35 cm aufwiesen oder bei denen post partum die Lungenatmung einsetzte. Die perinatale Sterblichkeit umfaßt folgende Unterteilungen:

1. Abgestorben ante partum, d.h. Früchte, bei denen noch vor Wehenbeginn oder zum Zeitpunkt der Aufnahme in den Kreißsaal keine Herztöne wahrnehmbar waren.

2. Kinder, die während der Eröffnungsperiode, d.h. mit Beginn der Wehen ad exitum kamen.

3. Feten, die in der Austreibungsperiode abstarben.

4. Totgeburten, d.h. Früchte, bei denen zwar Herz-

schlag unmittelbar post partum vorhanden war, jedoch keine Lungenatmung einsetzte.

5. Neugeborene, die am ersten Tag nach der Geburt ad exitum kamen.

6. Säuglinge, bei denen vom zweiten Tag bis zur Entlassung (gewöhnlich am neunten Tag p.p.) der Tod eintrat.

Für die einzelnen Jahre ergeben sich folgende Werte:

1948

In der Zeit vom 1.1.1948 bis 31.12.1948 wurden 2 747 Kinder geboren, davon verstarben perinatal 120 Feten = 4,36 %; es waren 57 = 2,07 % reife und 63 = 2,29 % Frühgeburten.

1. Antenatal waren bereits abgestorben 24 = 0,87 %; 10 = 0,36 % reife Kinder und 14 = 0,51 % unreife. Unter letzteren befanden sich 2 Mißbildungen.

2. Kinder, die während der Eröffnungsperiode, Austreibungsperiode ad exitum kamen und solche, bei denen, obwohl Herzschlag vorhanden war, keine Lungenatmung einsetzte: insgesamt 56 = 2,03 %, darunter 40 = 1,45 % reife (mit 5 Mißbildungen) und 16 = 0,58 % unreife (mit 4 Mißbildungen).

3. Addiert man die unter 1. und 2. genannten Zahlen, so ergibt das die Summe der tot zur Welt gekommenen Kinder = Totgeburten: insgesamt 80 = 2,91 %, darunter 50 = 1,85 % reife (5 Mißbildungen) und 30 = 1,09 % Frühgeburten (6 Mißbildungen).

4. Am ersten Tag p.p. kamen 34 = 1,23 % ad exitum,

davon waren reif 6 = 0,21 % (1 Mißbildung) und unreif 28 = 1,02 %.

5. Vom ersten bis neunten Tag nach der Geburt trat bei 40 = 1,45 % Säuglingen der Tod ein; es waren 7 = 0,25 % reife (2 Mißbildungen) und 33 = 1,20 % Frühgeburten.

1949

Von 2 455 Geburten starben perinatal 122 = 4,95 %, darunter 66 = 2,68 % reife Früchte (inklusive 9 Mißbildungen) und 56 = 2,28 % Frühgeborene (einschließlich 5 Mißbildungen).

1. Ante partum waren 26 = 1,06 % abgestorben, darunter befanden sich 10 = 0,40 % reife Kinder (mit 2 Mißbildungen) und 16 = 0,56 % (mit 1 Mißbildung).

2. Kinder, die sub partu ad exitum kamen und bei denen keine Lungenatmung einsetzte insgesamt 58 = 2,36 %, davon 44 = 1,79 % reife und 14 = 0,57 % Frühgeburten (mit jeweils 3 Mißbildungen).

3. Addiert man 1. und 2., ergibt das die Totgeburten mit 84 = 3,42 %. Reif waren 54 = 2,20 % (5 Mißbildungen) und unreif 30 = 1,22 % (4 Mißbildungen).

4. Am ersten Lebenstag kamen 26 = 1,06 % ad exitum. Davon waren reif 5 = 0,20 % (inklusive 2 Mißbildungen) und 21 = 0,85 % unreif.

5. Vom ersten bis neunten Tag nach der Geburt trat bei 38 = 1,54 % Säuglingen der Tod ein. Reif waren 12 = 0,48 % (4 Mißbildungen) und unreif 26 = 1,06 % (1 Mißbildung).

1950

Es wurden 2 339 Kinder geboren; perinatal starben 110 Früchte = 4,70 %, darunter befanden sich 59 = 2,52 % reife und 51 = 2,18 % Frühgeburten.

Bei der Aufgliederung erhält man folgende Werte:

1. Zum Zeitpunkt der Aufnahme waren schon abgestorben: 22 = 0,94 %, darunter 11 reife Kinder und 11 Frühgeburten = 0,47 %.

2. Sub partu trat bei 56 = 2,39 % Feten der Tod ein. Reif waren 40 = 1,71 % (einschließlich 5 Mißbildungen), unreif 16 = 0,68 % (einschließlich 2 Mißbildungen).

3. Addiert man 1. und 2., ergibt das insgesamt 78 = 3,33 % Totgeburten. Davon waren 51 = 2,18 % reif und 27 = 1,15 % Frühgeborene. Erstere mit 5 Mißbildungen, letztere mit 2 Mißbildungen.

4. Am ersten Lebenstag kamen 20 Kinder = 0,85 % ad exitum, 5 = 0,21 % reife (einschließlich 3 Mißbildungen) und 15 = 0,64 % unreife (einschließlich 1 Mißbildung).

5. Vom ersten bis neunten Tag p.p. starben 32 = 1,36 %, davon waren 8 = 0,34 % reif und 24 = 1,02 % unreif (2 Mißbildungen).

1951

Von 2 252 Kindern verstarben 100 perinatal = 4,44 %, darunter befanden sich 48 = 2,13 % reife (einschließlich 10 Mißbildungen) und 52 = 2,31 % Frühgeburten (6 Mißbildungen).

1. Antenatal waren 29 = 1,28 % der Früchte abgestorben, davon 8 = 0,35 % reife (einschließlich 1 Mißbildung) und 21 = 0,93 % unreife (2 Mißbildungen).

2. Sub partu trat bei 48 = 2,13 % der Feten der Tod ein, darunter waren 32 = 1,42 % reife (einschließlich 6 Mißbildungen) und 16 = 1,21 % Frühgeburten (einschließlich 4 Mißbildungen).

3. Addiert man 1. und 2., so ergeben sich 77 = 3,42 % Totgeburten.

4. Am ersten Tag post partum starben 20 = 0,88 % Kinder, davon 6 reife = 1,26 % (einschließlich 3 Mißbildungen) und 14 Frühgeburten = 0,62 %.

5. Vom ersten bis neunten Tag kamen 23 Säuglinge = 1,02 % ad exitum, darunter 8 reife = 0,35 % (einschließlich 3 Mißbildungen) und 15 unreife = 0,66 %.

1952

In diesem Jahr wurden 2 221 Kinder geboren; davon starben perinatal 103 = 4,63 %. Darunter befanden sich 49 reife Kinder = 2,20 % (inklusive 8 Mißbildungen) und 54 Frühgeburten = 2,43 % (einschließlich 7 Mißbildungen).

1. Bei der Aufnahme waren 26 = 1,17 % der Kinder abgestorben, davon 15 = 0,67 % reife und 11 = 1,49 % unreife.

2. Unter der Geburt starben 41 = 1,84 %, darunter 23 = 1,03 % reife Kinder (inklusive 3 Mißbildungen) und 18 = 0,81 % unreife (inklusive 3 Mißbildungen).

3. Addiert man 1. und 2., so ergibt das 67 = 3,01 % Totgeburten, darunter waren 38 = 1,71 % reife (inklusive 5 Mißbildungen) und 29 = 1,30 % Frühgeburten (inklusive 3 Mißbildungen).

4. Am ersten Lebenstag starben 24 Kinder = 1,08 %; davon 7 reife = 0,31 % (inklusive 1 Mißbildung) und 17 unreife = 0,76 % (inklusive 2 Mißbildungen).

5. Vom ersten bis neunten Tag p.p. trat bei 36 Säuglingen = 1,62 % der Tod ein; darunter befanden sich 11 reife = 1,49 % (inklusive 3 Mißbildungen) und 25 Frühgeburten = 1,12 % (einschließlich 5 Mißbildungen).

1953

Von 2 115 Geburten starben 81 Kinder perinatal = 3,83 %, darunter befanden sich 27 reife = 1,27 % (inklusive 2 Mißbildungen) und 54 unreife = 2,55 % (inklusive 3 Mißbildungen).

1. Ante partum waren 16 Früchte = 0,75 % abgestorben, davon 7 reife = 0,33 % und 9 Frühgeburten = 1,42 %.

2. Sub partu trat bei 26 Kindern = 1,23 % der Tod ein, reif waren 13 = 0,61 % (einschließlich 1 Mißbildung) und unreif 13 = 1,61 % (einschließlich 1 Mißbildung).

3. Addiert man 1. und 2., ergibt das 42 Totgeburten = 1,98 %; darunter waren 20 = 0,94 % reife (inklusive 1 Mißbildung) und 22 = 1,04 % unreife (einschließlich 1 Mißbildung).

4. Am ersten Lebenstag starben 28 Kinder = 1,32 %, davon 4 reife = 1,19 % und 24 Frühgeburten = 1,13 %.

5. Vom ersten bis neunten Tag kamen 39 Säuglinge = 1,84 % ad exitum, darunter befanden sich 7 reife = 0,33 % (einschließlich 1 Mißbildung) und 32 unreife = 1,51 % (einschließlich 2 Mißbildungen).

1954

Von 2 295 Kindern starben perinatal 98 = 4,27 %, darunter befanden sich 43 reife = 1,87 % und 55 unreife = 2,39 %.

Unser Ergebnis zeigt folgende Einzelwerte:

1. Bei der Aufnahme waren 35 Kinder = 1,52 % abgestorben, davon 12 reife = 0,52 % und 23 unreife = 1 % (einschließlich 4 Mißbildungen).

2. Sub partu trat bei 36 Feten = 1,56 % der Exitus ein, darunter waren 25 = 1,09 % reife (inklusive 6 Mißbildungen) und 11 = 0,48 % unreife (inklusive 3 Mißbildungen).

3. Addiert man 1. und 2., ergibt das 71 Totgeburten = 3,09 %, davon 37 reife = 1,61 % (inklusive 6 Mißbildungen) und 34 unreife = 1,48 % (inklusive 7 Mißbildungen).

4. Am ersten Tag p.p. starben von den Neugeborenen 12 = 0,52 %, davon ein reifes Kind und 11 unreife = 0,48 % (inklusive 1 Mißbildung).

5. Vom ersten bis neunten Tag nach der Geburt trat bei 27 Säuglingen = 1,17 % der Tod ein. Reif waren 6 = 0,26 % (mit 3 Mißbildungen) und 21 unreif = 0,91 % (mit 2 Mißbildungen).

1955

Es wurden 2 280 Kinder geboren, perinatal kamen 97 ad exitum, darunter 42 reife = 1,84 % und 55 unreife = 2,41 %.

1. Antenatal waren 27 = 1,18 % der Kinder abgestorben, darunter 14 reife = 0,61 % und 13 unreife = 0,57 %.

2. Sub partu kamen 59 = 2,58 % der Kinder ad exitum, davon 32 reife = 1,40 % und 27 = 1,18 % unreife.

3. Addiert man 1. und 2., so ergibt das 59 Totgeburten = 2,58 %, darunter 32 = 1,40 % reife und 27 = 1,18 % unreife.

4. Am ersten Tag p.p. starben 20 = 0,87 % Neugeborene, davon 2 reife = 0,08 % und 18 unreife = 0,78 %.

5. Vom ersten bis neunten Tag nach der Geburt trat bei 38 = 1,66 % der Tod ein, bei 10 reifen Kindern = 0,43 % und 28 unreifen = 1,22 %.

1956

Von 2 411 Geburten verstarben perinatal 78 = 3,23 %, darunter 35 = 1,45 % reife Kinder und 43 = 1,78 % Frühgeburten.

1. Zum Zeitpunkt der Aufnahme waren bereits 22 = 0,91 % der Kinder abgestorben, davon 9 = 0,37 % reife und 13 = 0,53 % unreife (inklusive 1 Mißbildung).

2. Unter der Geburt kamen 27 Kinder ad exitum = 1,11 %, davon 14 = 0,58 % reife (inklusive 6 Mißbildungen) und 13 = 0,53 % unreife (inklusive 3 Mißbildungen).

3. Addiert man 1. und 2., ergibt das 49 = 2,03 % Totgeburten, davon 23 reife = 0,95 % (einschließlich 6 Mißbildungen) und 26 unreife = 1,07 % (einschließlich 4 Mißbildungen).

4. Am ersten Tag p.p. verstarben von den Neugeborenen insgesamt 16 = 0,66 %, davon waren 3 = 0,12 % reif und 13 = 0,53 % unreif.

5. Vom ersten bis neunten Tag kamen 29 = 1,20 % der Säuglinge ad exitum. Reif waren 12 = 0,49 % (inklusive 4 Mißbildungen) und 17 = 0,70 % unreif.

1957

In diesem Jahr verstarben von 2 418 Kindern perinatal 79 = 3,26 %, darunter befanden sich 29 = 1,20 % reife Frühgeburt und 50 = 2,06 % Frühgeburten.

1. Bei der Aufnahme waren 19 = 0,78 % abgestorben, davon 8 reife Kinder = 0,33 % (inklusive 1 Mißbildung) und 11 = 0,45 % unreife (inklusive 1 Mißbildung).

2. Während der Geburt kamen 29 = 1,19 % Feten ad exitum, davon 14 = 0,57 % reife (einschließlich 2 Mißbildungen) und 15 = 0,62 % unreife (einschließlich 2 Mißbildungen).

3. Addiert man 1. und 2., ergibt das 48 = 1,18 % Totgeburten, davon waren 22 = 0,90 % reif (einschließlich 3 Mißbildungen) und 26 = 1,07 % unreif (einschließlich 3 Mißbildungen).

4. Am ersten Tag p.p. verstarben von den Neugeborenen 13 = 0,53 %, darunter waren 3 reife = 0,12 % und 10 = 0,41 % unreife.

5. Vom ersten bis neunten Tag nach der Geburt kamen 31 Säuglinge = 1,28 % ad exitum. Reif waren 7 = 0,28 % (einschließlich 3 Mißbildungen) und unreif 24 = 1 % (einschließlich 3 Mißbildungen).

Die perinatale Mortalität der einzelnen Jahre

Jahr	perinatale Mortalität	ante partum	sub partu	am 1.Tag p.p.	vom 1.-9.Tag p.p.
1948	4,36 %	0,87 %	2,03 %	1,23 %	1,45 %
1949	4,97 %	1,06 %	2,36 %	1,06 %	1,54 %
1950	4,70 %	0,94 %	2,39 %	0,85 %	1,36 %
1951	4,44 %	1,28 %	2,13 %	0,88 %	1,02 %
1952	4,63 %	1,17 %	1,84 %	1,08 %	1,62 %
1953	3,83 %	0,75 %	1,23 %	1,32 %	1,84 %
1954	4,27 %	1,52 %	1,56 %	0,52 %	1,17 %
1955	4,25 %	1,18 %	1,40 %	0,87 %	1,66 %
1956	3,23 %	0,91 %	1,11 %	0,66 %	1,20 %
1957	3,26 %	0,78 %	1,19 %	0,53 %	1,28 %

Zusammenfassend lassen sich aus 10 Berichtsjahren folgende Ergebnisse ableiten:

Die Gesamtzahl der Geburten betrug 23 533 Kinder. Hier wurde der höchste Wert 1948 mit 2 747 Neugeborenen erreicht und der niedrigste mit 2 115 im Jahre 1953. Die perinatale Mortalität schwankte in den 10 Jahren zwischen 3,23 % als Minimum (1956) und 4,97 % als Maximum (1949). Es ergab sich ein Mittel von 4,19 %. Dieses Resultat enthält allerdings alle Frühgeburten (auch unter 1 000 g) und sämtliche Mißbildungen (s. Tab., S. 33).

Die perinatale Sterblichkeit von 4,19 % zerfällt in folgende Einzelwerte: Der Anteil der reifen Früchte betrug im Mittel 1,92 %. Die Zahlen schwankten zwischen 2,68 % (1949) und 1,20 % (1957). Hier resultierte eine deutliche Abnahme um ca. 1 %. Seit 1953 blieb das Resultat unter 2 % und zeigte nur noch geringe Abweichungen. Die unreifen Feten wiesen mit 2,26 % den größeren Anteil auf; das Maximum lag bei 2,55 % (1953) und das Minimum bei 1,78 % (1956). Die Einzelergebnisse differierten nicht wesentlich. Es ist keine signifikante Abnahme der Frühgeburtensterblichkeit zu erkennen. Gliedert man die unreifen Kinder nach Gewichtsgruppen, dann ergab sich für Feten bis 1 000 g ein Wert von 0,64 %, der sich im angegebenen Zeitraum unwesentlich änderte. Für Früchte bis 1 500 g lag die Zahl bei 0,67 %, die ebenfalls annähernd gleich blieb. 0,53 % errechneten sich für die Frühgeborenen bis 2 000 g und 0,45 % für die Kinder über 2 000 g. Die Feten bis 1 000 g und bis 1 500 g sind mit 0,64 % bzw. 0,62 % am stärksten beteiligt. Mißbildungen waren unter den reifen Kindern 0,30 % festzustellen (Maximum 0,44 % 1951 und 0,08 % 1955 als Minimum) und unter den unreifen 0,22 %; dabei änderte sich dieses Ergebnis praktisch nicht.

Die perinatale Mortalität von 4,19 % setzt sich wie folgt zusammen: Feten, die bereits bei der Aufnahme in den Kreißsaal abgestorben waren. Hier ergibt sich ein Durch-

schnitt von 1,04 %. Die Variationsbreite liegt zwischen 1,52 % (1954) und 0,78 % (1957). Unter den bei der Aufnahme abgestorbenen Kindern befanden sich 0,44 % reife Früchte (ein Wert, der fast gleich blieb) und 0,60 % Frühgeburten. (Hier lag das Maximum bei 1 % (1954) und das Minimum bei 0,42 % (1952).) Unterteilt man die unreifen Feten in einzelne Gewichtsklassen, dann resultiert für Kinder bis 1 000 g und bis 1 500 g jeweils die Prozentzahl 0,14 %, bis 2 000 g 0,13 % und über 2 000 g 0,17 %. Den größten Anteil haben also Früchte mit dem höchsten Gewicht. Die Mißbildungen mit 0,02 % bei den reifen Kindern und 0,04 % bei den unreifen waren nur in sehr beschränktem Umfang für das Absterben verantwortlich zu machen.

Der Durchschnitt der in der Eröffnungsperiode und Austreibungsperiode Abgestorbenen und der Kinder, bei denen zwar Herzschlag post partum vorhanden war, aber die Lungenatmung nicht einsetzte, beträgt für den angegebenen Zeitraum von 1948 bis 1958 1,72 %. Hier lag der höchste Wert mit 2,39 % im Jahre 1950 und der niedrigste bei 1,11 % 1956. Faßt man die Jahre 1948 bis 1951 zusammen, so errechnet sich ein Mittelwert von 2,23 %. Addiert man die Ergebnisse von 1952 bis 1958, dann ergibt sich ein Durchschnitt von 1,39 %. Die Differenz beträgt 0,84 %. Seit 1953 hat die Geburtshilfe solche Fortschritte gemacht, daß die Anzahl der sub partu abgestorbenen Kinder laufend abnahm und 1956 und 1957 mit 1,19 % bzw. 1,11 % das beste Ergebnis erzielt wurde. Diese Verbesserung kam vor allem den reifen Früchten zugute. Der Durchschnitt betrug hier 1,10 %. Von 1948 bis 1952 lagen die Werte zwischen 1,42 % und 1,79 %, von 1952 bis 1957 zwischen 1,03 % und 0,57 %. Im Jahre 1956 betrug die Sterblichkeit der reifen Früchte unter der Geburt 0,58 % und 1957 0,57 %. Seit 1948 verminderte sich stetig die Anzahl der sub partu abgestorbenen Kinder. Die Frühgeburten lieferten mit 0,62 % etwa ein Drittel des Gesamtanteils. Hier traten nur geringe Abweichungen auf. Unter ihnen

waren diejenigen bis 1 000 g mit 0,22 % am stärksten vertreten, dann folgten die bis 1 500 g mit 0,15 %. Diejenigen bis 2 000 g und über 2 000 g waren mit 0,12 % bzw. 0,10 % beteiligt. Setzt man die sub partu ad exitum gekommenen Kinder in Beziehung zum Zeitpunkt der Geburt, dann erhält man folgendes Ergebnis:

	Eröffnungsperiode	Austreibungsperiode
1948	8	5
1949	5	14
1950	12	6
1951	10	6
1952	8	1
1953	8	1
1954	5	5
1955	3	1
1956	1	1
1957	6	4
	66	44
	====	====

Das Verhältnis Eröffnungsperiode zu Austreibungsperiode beträgt 3 : 2. Also etwa $\frac{2}{3}$ der Kinder sterben während der Eröffnungsperiode ab und $\frac{1}{3}$ während der Austreibungsperiode. Da die Eröffnungsperiode der längste Zeitraum während der Geburt ist, stirbt dabei die größere Anzahl Kinder intrauterin ab. Unter den hierbei ad exitum gekommenen Frühchten befanden sich 0,15 % reife und 0,10 % unreife mit Mißbildungen.

Nimmt man die bei der Klinikaufnahme abgestorbenen Kinder und die, bei denen der Tod sub partu eintrat, sowie die, welche zwar Herzschlag hatten, aber keine Lungenatmung einsetzte zusammen, so resultiert daraus die tatsächliche Totgeburtlichkeit. Hier ergab sich ein Mittelwert von 2,77 %.

Das Maximum wurde 1949 und 1952 mit 3,42 % erreicht und das Minimum 1953 und 1957 mit 1,98 %.

Der Durchschnitt von 2,77 % Totgeburten entfiel auf 1,54 % reife Früchte (hier beträgt der Unterschied zwischen der größten und kleinsten Anzahl 1,3 %) und 1,22 % unreife Feten (ein Wert, der ziemlich gleich blieb). Die Kinder bis 1 000 g hatten ebenfalls wie bei der perinatalen Mortalität daran den größten Anteil mit 0,37 %; an zweiter Stelle lagen die Früchte mit einem Gewicht über 2 000 g mit 0,30 %, dann diejenigen bis 1 500 g mit 0,29 %, gefolgt von denen bis 2 000 g mit 0,24 %. Mißbildungen fanden sich bei reifen Totgeborenen in 0,17 %, bei unreifen in 0,15 %.

Am ersten Tag post partum ist bei 0,90 % der Neugeborenen der Tod eingetreten. Unter den insgesamt Verstorbenen waren 0,17 % reife Kinder, also etwa 1/4, eine Zahl, die in den letzten 4 Jahren von 0,23 % auf 0,09 % sank. Die unreifen bildeten das Hauptkontingent mit 0,72 %, etwa 3/4. Dieser Wert schwankte zwischen 1,13 % (1953) und 0,41 % (1957) und nahm entsprechend um 0,6 % ab. Dabei standen diesmal die Frühgeburten mit einem Gewicht bis 1 500 g an der Spitze mit 0,24 %, gefolgt von den Kindern bis 1 000 g mit 0,21 %; an dritter Stelle diejenigen bis 2 000 g mit 0,17 %. Über 2 000 g starben nur noch 0,10 %. In 3 verschiedenen Jahren waren bei den letzteren keine Säuglinge gestorben. Die reifen Neugeborenen und die bis 2 000 g hatten am Durchschnittswert mit jeweils 0,17 % gleichen Anteil. Die Mißbildungen dürften die tatsächlichen Werte nur sehr gering beeinflussen, und zwar waren es 0,08 % reife Früchte und 0,06 % unreife.

Vom 1. Tag post partum bis zur Entlassung - gewöhnlich am 9. Tag - starben 1,41 % Säuglinge. Dieses Mittel ergab sich aus 1,84 % (1954) als Maximum und 1,02 % (1951) als Minimum. Eine signifikante Verbesserung ließ sich in den letzten Jahren nicht erkennen. Auch bei diesem Sektor der perinatalen Mortalität waren die Frühgeburten mit 1,03 % am stärksten beteiligt, der Rest von 0,37 % fiel auf die

reifen Kinder. In den einzelnen Gewichtsklassen waren vertreten: Kinder bis 1 500 g mit 0,32 %, bis 2 000 g mit 0,28 % und bis 1 000 g mit 0,26 %. Die unreifen Kinder über 2 000 g hatten mit 0,15 % den geringsten Anteil. Unter den Neugeborenen mit Mißbildungen waren genau doppelt so viel reife Früchte wie unreife beteiligt, nämlich 0,12 % bzw. 0,6 % (s. Abb. 1, S. 39).

Zusammenfassend zeigt sich folgendes: In der perinatalen Periode kamen 46 % reife Neugeborene ad exitum, dem stehen 54 % Frühgeburten gegenüber. Werden bei letzteren die Gewichtsklassen prozentual aufgeteilt, dann haben den größten Anteil die bis 1 000 g und die bis 1 500 g mit jeweils 28 % bzw. 27 %. Über 2 000 g waren es nur noch 20 % und in der Mitte fanden sich diejenigen bis 2 000 g mit 23 %. Ersichtlich ist: Je kleiner das Gewicht, desto schlechter die Prognose für das Überleben, oder die Mortalität der Frühgeburten ist ihrem Geburtsgewicht umgekehrt proportional (s. Abb. 2, S. 40).

Abb. 1

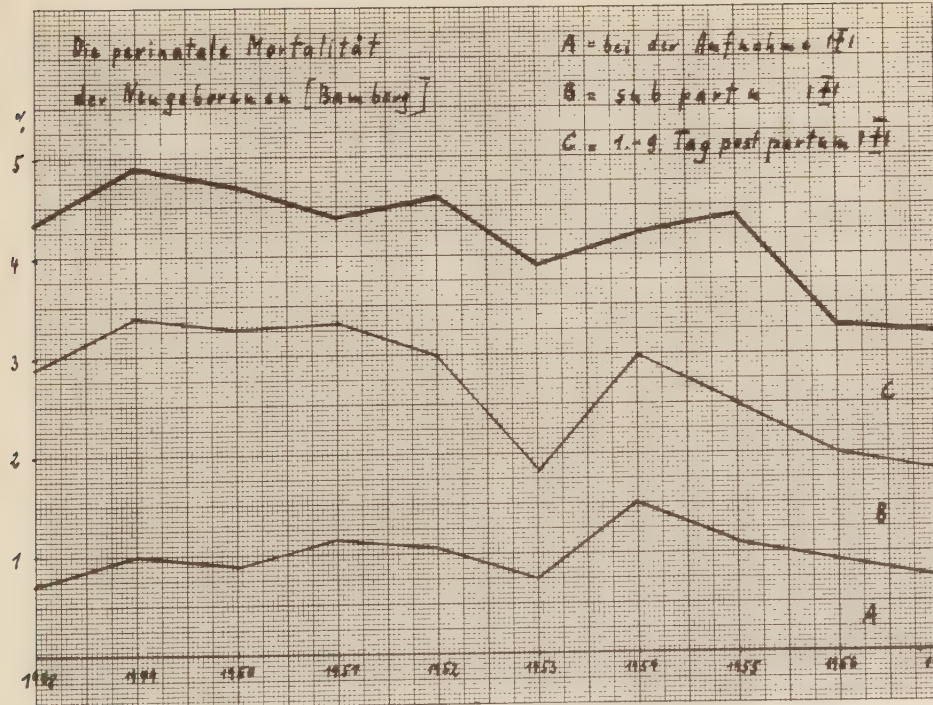
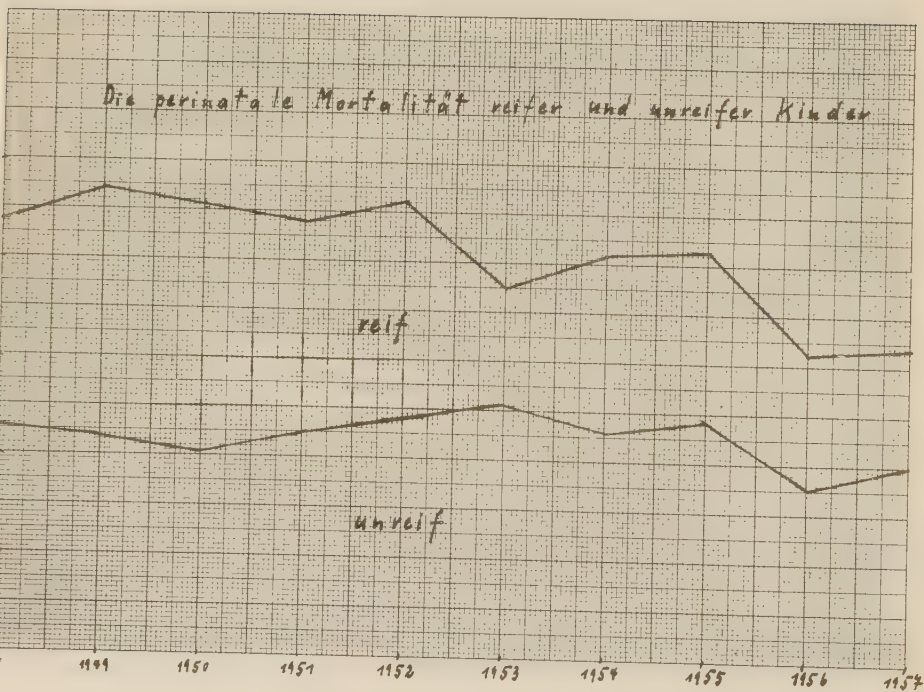


Abb. 2



Die Verbesserung der perinatalen Sterblichkeit um nahezu 1 % ist wohl auf die konservative Methodik der Geburtshilfe zurückzuführen, die an der hiesigen Klinik angewandt wird. Bei 23 533 Kindern wurde in 2,3 % der Fälle eine Sectio durchgeführt; nur 1,4 % wurden durch Forceps entbunden und bei 0,5 % machte man eine Wendung. An der hiesigen Klinik verbleiben die Kinder bei den Müttern, im Gegensatz zu den meisten anderen Kliniken. Nach L ü t t - g e (60): "... wächst das Neugeborene ins Leben hinein und wird immun gegen die Bakterien der Umwelt. Ich halte es für eine Stärkung der Abwehrkräfte des Kindes, wenn es nicht isoliert wird." Für die reifen Neugeborenen ist das Überleben während der Geburt am meisten in Frage gestellt, entsprechend ist die Zeit post partum für die unreifen Kinder prognostisch am ungünstigsten.

Aber auch bei letzteren wurde von 1954 bis 1957 eine Verbesserung um 0,6 % erzielt, was wohl auf die Bekämpfung der Frühsterblichkeit zurückzuführen ist. Nach H a l f - p a p (34) besteht für die unreifen Früchte die größte Gefahr am 1. Tag, besonders aber in der ersten Stunde. - d e R u d d e r (90) ist der Ansicht, daß das Maximum der Todesfälle in den zwei ersten Tagen liegt. Vor und nach der Geburt tritt bei ungefähr gleichviel ausgetragenen Früchten der Tod ein. Für die Frühgeburten sind die adaequaten Abschnitte ante und sub partu. Etwa gleichviel männliche und weibliche Früchte gab es unter den unreifen (♂ 53 %; ♀ 47 %). Der Unterschied von 6 % ist nicht signifikant. Anders lagen die Verhältnisse bei den reifen Neugeborenen. Hier waren es 60 % Knaben und 40 % Mädchen. Antenatal und vom zweiten bis neunten Tag starben von beiden Geschlechtern ungefähr gleichviel. Sub partu und am ersten Lebenstag zeigte sich eine Knabenwendigkeit im Verhältnis 3 : 1. Die männlichen Feten scheinen also weniger der erhöhten Belastung unter der Geburt gewachsen zu sein. -

Unter den perinatal verstorbenen Kindern fanden sich 0,30 % reife und 0,22 % unreife mit Mißbildungen. Bei 90 = 9,1 % der perinatal Verstorbenen lag eine Mehrlingschwangerschaft vor. Ob nun diese allein ausschlaggebend für den Tod war, läßt sich nicht eindeutig bestimmen. Erläuternd kann man nur sagen, daß hierbei vor der Klinikaufnahme 14 Feten, sub partu 28 und postnatal 48 Kinder ad exitum kamen, was einem Verhältnis von 1 : 2 : 3,14 entspricht.

Vergleich mit anderen Kliniken

Aus der Literatur sind zum Vergleich folgende Ergebnisse zu entnehmen:

John Thompson (105) errechnete an einer englischen Entbindungsanstalt von 1948 - 1951 eine perinatale Mortalität von 7,26 %; Martius (61) veröffentlichte für die Universitätsklinik in Tübingen von 1947 bis 1951 6,66 %; Bir und Zippel (10) berichten von der Universitätsklinik in Westberlin von 1945 - 1956 über eine perinatale Sterblichkeit von 6,28 %. Für das Land Argentinien gibt Menchaca (68) 6,11 % an (von 1948 - 1950). An der Universität Marburg resultierte eine perinatale Mortalität von 5,8 % (1947 - 1954). Leininger und Steinhäusel (57) errechneten für die Universitätsklinik in Graz 5,65 % (1946 - 1956). Vom Juni 1951 bis Mai 1954 gibt Martius (61) (Tübingen) 5,19 % an; die Bundesrepublik (103) wies eine perinatale Mortalität von 5,12 % auf. Halpapp und Natalis (35) (Göttingen) veröffentlichten für 1947 bis 1952 das Ergebnis von 5,05 %, Bauer (4) (Stutt-

gart) vom 1.8.1948 - 31.12.1953 von 4,69 %. F i n k (29) errechnete für die zweite Universitätsklinik in Wien von 1934 - 1950 4,2 %. In Westdeutschland ergaben sich 1954 4,52 %. D ö r f l e r (20) berichtet von der Universitätsklinik in Kiel (1948 - 1955) von 4,2 % (dabei wurden Feten unter 1 000 g nicht berücksichtigt). Im Staat California resultierte eine perinatale Mortalität von 3,2 % (1950), wobei Feten schon ab 25 cm Länge berücksichtigt wurden.

Für diejenigen Feten, die bereits bei der Aufnahme in den Kreißsaal abgestorben waren, gibt M a r t i u s (61) für die Tübinger Universitätsklinik von 1947 - 1951 1,03 % und vom Juni 1951 bis Mai 1954 1,37 % an. F i n k (29) (Wien) gibt von 1934 - 1950 eine Zahl von 0,7 % an und B a u e r (4) (Stuttgart) vom 1.8.1948 - 31.12.1953 von 1,10 %.

Für die Kinder, die während der Geburt abstarben, ermittelte man in der Bundesrepublik (103) 4,02 %, H a l f p a p und N a t a l i s (35) errechneten für die Universitätsklinik Göttingen von 1948 - 1952 2,7 %. Das statistische Jahrbuch Westberlin (98, 99, 100, 101) weist von 1954 - 1957 2,80 % auf. M a r t i u s (61) gibt für Tübingen von 1947 - 1951 2,23 % an. S i e g e l e r (96) errechnete für Kiel von 1947 - 1951 2,35 %, D ö r f l e r (20) an derselben Anstalt 1955 1,9 %.

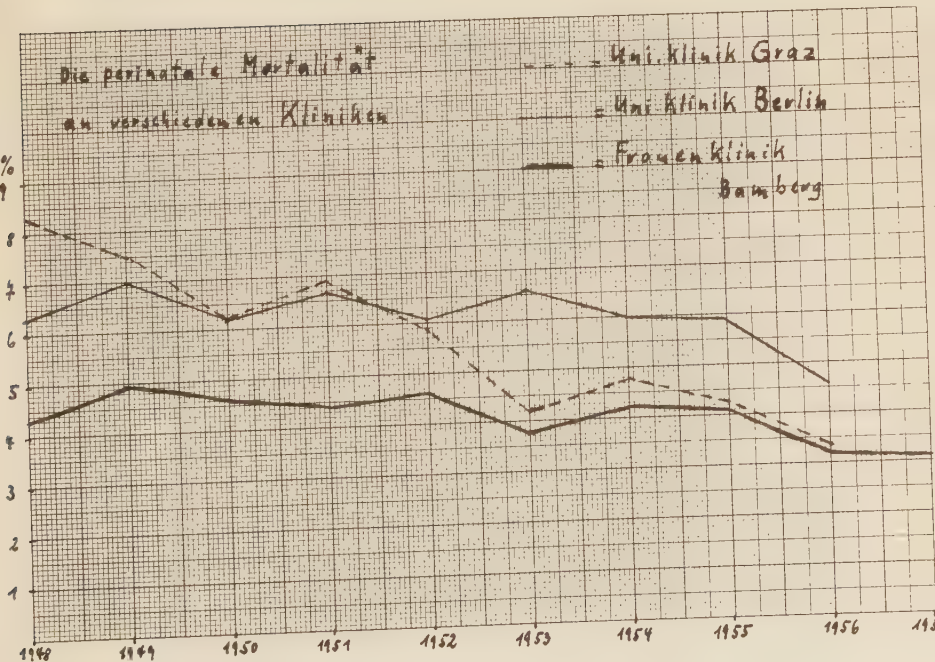
Vom 1. - 9. Tag post partum starben, wie aus der Literatur zu entnehmen ist, in Westberlin (98, 99, 100, 101) von 1954 - 1957 2,75 %; Bundesrepublik (103) 2,48 %; B a u e r (4) (Stuttgart) vom 1.8.1948 - 31.12.1953 2,33 %; D ö r f l e r (20) (Kiel) 2,3 % (die Feten unter 1 000 g wurden nicht berücksichtigt). M a r t i u s (61) (Tübingen) errechnete von 1947 bis Mai 1951 3,16 %, vom Juni 1951 bis Mai 1954 2,46 % und für 1954 1,04 %.

Vergleicht man die Ergebnisse der anderen Kliniken mit denen der hiesigen, so stellt sich heraus, daß Thompson mit 7,26 %, Martius mit 6,66 %, Bir mit 6,28 %, Menchaca mit 6,11 %, Marburg mit 5,8 %, Leinzinger mit 5,63 %, Martius mit 5,19 % und die Bundesrepublik mit 5,12 % um 1 % bzw. 2 % höher liegen als die Frauenklinik Bamberg. Halfpap mit 5,05 %, Bauer mit 4,69 % und Westdeutschland mit 4,52 % differieren nicht mehr in so großem Maße von dem Resultat an der hiesigen Klinik. Am nächsten kommt dem Ergebnis in Bamberg mit 4,19 % jedoch Fink mit 4,2 % und Dörfler mit 4,2 % (dabei wurden die Feten unter 1 000 g nicht berücksichtigt). Der Mittelwert aus dem Staat California mit 3,2 % (wobei Feten schon ab 25 cm Länge berücksichtigt wurden) liegt um nahezu 1 % niedriger als der hier errechnete. Antenatal entsprechen die Resultate von Martius mit 1,37 % bzw. 1,03 %, Bauer mit 1,10 % und Fink mit 0,7 % ungefähr denen von Bamberg, die einen Mittelwert von 1,04 % aufweisen. Anders ist es bei der Zahl der Totgeburten, für die die Bundesrepublik 4,02 % angibt. Die Resultate der hiesigen Klinik mit 1,72 % entsprechen etwa denen von Halfpap mit 2,7 %, Westberlin mit 2,8 % und Dörfler mit 2,35 % bzw. 1,9 %.

Vom 1. Tag post partum bis zum 9. Tag starben in Bamberg 1,41 % der Säuglinge. Vergleichend stehen diesem Resultat gegenüber: Westberlin mit 2,75 %, die Bundesrepublik mit 2,48 %, Bauer mit 2,33 % und Dörfler mit 2,3 %. Martius (61) sagt in seinem Aufsatz über die Betreuung der Neugeborenen auf einer Neugeborenenstation: "Vor Errichtung der Station betrug die Sterblichkeit der Lebendgeborenen bis zur ersten Lebenswoche (1947 - Mai 1951) 3,16 %, nach Errichtung der Station von Juni 1951 bis Mai 1954 2,46 %, für 1954 allerdings

1,04 %." Nur die letzte Angabe liegt unter dem von der hiesigen Klinik ermittelten Wert, wobei nochmals erwähnt werden muß, daß in der Bamberger Entbindungsanstalt die Kinder während des gesamten Klinikaufenthaltes bei den Müttern verbleiben. - (Abb. 3)

Abb. 3



Vergleich der perinatalen Mortalität mit anderen Kliniken:

T h o m p s o n (1948-1951)	7,26 %
M a r t i u s (1947-1951)	6,66 %
B i r (1945-1956)	6,28 %
M e n c h a c a (1948-1950)	6,11 %
Marburg (1947-1950)	5,80 %
L e i n z i n g e r (1946-1956)	5,63 %
M a r t i u s (1951-1954)	5,19 %
Bundesrepublik (1952)	5,12 %
H a l f p a p (1947-1952)	5,05 %
B a u e r (1948-1953)	4,69 %
Westdeutschland (1954)	4,52 %
F i n k (1934-1950)	4,20 %
D ö r f l e r	4,20 %
L ü t t g e	4,19 %
Staat California	3,20 %

Zusammenfassung

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, einen Überblick zu geben über die Ursachen der perinatalen Mortalität unter Berücksichtigung der Ergebnisse an der hiesigen Klinik innerhalb von 10 Jahren. Als Gründe für das Absterben antenatal werden in der Literatur matern bedingte angegeben, wie Nephropathia gravidarum, Eklampsie, Lues, Toxoplasmose, Rh-Inkompatibilität und solche, die vom Feten und seinen Fruchthanhängen ausgehen, wie kindliche Mißbildungen und Placentaanomalien. Die Geburtskomplikationen - Lageanomalien, Schädeltraumen, Zangenoperationen - sieht man als Hauptursache für den Tod sub partu an, deren Folgen sich noch bis auf den ersten Tag nach der Geburt erstrecken. Als Grund für das Absterben vom 1. - 9. Tag post partum wird hingewiesen auf Rh-Inkompatibilität, Resorptionsatelektasen und Cytomegalie. Den Hauptanteil bilden aber die Frühgeburten.

Die in folgende Abschnitte aufgegliederte perinatale Mortalität - ante partum, sub partu, am 1. Tag post partum und vom 1. - 9. Tag post partum - ergab an der Staatlichen Hebammenschule, Entbindungsanstalt und Frauenklinik Bamberg innerhalb von 10 Jahren einen Gesamtdurchschnittswert von 4,19 %, der entsprechend zwischen 3,23 % als Minimum 1956 und 4,97 % als Maximum 1949 schwankte. Seit 1953 nahm die Zahl der unter der Geburt verstorbenen reifen Kinder um fast 1 % und die Zahl der am 1. Tag post partum verstorbenen Frühgeburten um 0,5 % ab. Vergleicht man die Ergebnisse der hiesigen Klinik mit anderen aus der Literatur entnommenen, so stellt man fest, daß die Frauenklinik Bamberg ein besonders gutes Ergebnis erzielte. Erwähnenswert ist dabei die relativ geringe Zahl der Schnitt- und Zangenentbindungen und das Verbleiben des Kindes bei der Mutter während des gesamten Klinikaufenthaltes.

Literaturverzeichnis

1. Anderson: Obstetr.Gynec. 9 (1956) 150.
2. Anselmino, K.I. u. Zbl.Gynäk. 69 (1947) 938.
v. Finck:
3. Audebert u. Bourrel: Ber.Gynäk. 26 (1934) 358.
4. Bauer, F.: Geburtsh.u.Frauenhk. 16 (1956)
906.
5. Bernhard, P.: Zbl.Gynäk. 70 (1948) 18.
6. Bernsee, H.: Kampf dem Säuglingstod.
An der Wiege des Lebens der
Nation.
München-Berlin: J.E. Lehmann, 1938.
7. Bernoth, E.: Zbl.Gynäk. 78 (1956) 1058.
8. Bickenbach, W.: Geburtsh.u.Frauenhk. 15 (1955) 28.
9. Bickenbach, W.: Anatomie und Physiologie des
Fetus. In Seitz, L. u. A. Amreich,
Biologie und Pathologie des Weibes.
Bd. VII, S. 147, Berlin-Innsbruck-
München-Wien: Urban & Schwarzen-
berg, 1952.
10. Bir, U. u. W. Zippel: Geburtsh.u.Frauenhk. 18 (1958)
1009.
11. Birk, W.: Säuglingskrankheiten.
Berlin: Marcus u. Weber, 1948.
12. Bourquin: zit. nach Dörffler.
13. Bültemann: zit. nach Siegeler.
14. Büchner, F.: Allgemeine Pathologie.
München-Berlin: Urban & Schwarzen-
berg, 3. Aufl., 1959.
15. Buxbaum, H. u. Urol. u. Cutan Rev. 46 (1942)
Udesky, J.C.: 277.
16. Clauberg, C.: Zbl.Gynäk. 59 (1935) 2828.
17. Correa da Costa, C.: An. brasil. Gynec. 9 (1940) 43.

32. Gleiss, J.: Dtsch.med.Wschr. 78 (1953) 1290.
33. Gleiss, J.: Zschr.Kinderhk. 73 (1953) 137.
34. Halfpap, E.: Dtsch.med.Wschr. 79 (1954) 1172.
35. Halfpap, E. u.
H. Natalis: Zbl.Gynäk. 77 (1955) 1465.
36. Hasenberg, O.: Der intrauterine Fruchttod bei
Übertragung.
Diss. Düsseldorf, 1951.
37. Heim, K.: Zbl.Gynäk. 61 (1937) 1041.
38. Herrmann, H.: Beitrag zur Klinik des intrauteri-
nen Fruchttodes.
Diss. Tübingen, 1949.
39. Heynemann, Th.: Fehl- und Frühgeburt. In Seitz, L.
u. A. Amreich: Biologie und Patho-
logie des Weibes. Bd. VIII, S. 368.
Berlin-Innsbruck-München-Wien:
Urban & Schwarzenberg, 1951.
40. Hofstätter, R.: Gewerbliche Schädigung der Frau.
In Seitz, L. u. A. Amreich:
Biologie und Pathologie des Weibes.
Bd. VI, S. 168. Berlin-Innsbruck-
München-Wien: Urban & Schwarzen-
berg, 1954.
41. Hosemann, H.: Med.Klin. 47 (1942) 1351.
42. Hosemann, H. u.
E. Halfpap: Geburtsh.u.Frauenhk. 13 (1953)
786.
43. Hosemann, H.: Dtsch.med.Wschr. 78 (1953) 1283.
44. Hosemann, H.: Die Behandlung der Übertragung.
In Seitz, L. u. A. Amreich:
Biologie und Pathologie des Weibes.
Bd. VII, S. 868. Berlin-Innsbruck-
München-Wien: Urban & Schwarzen-
berg, 1952.
45. Hörmann, G.: Arch.Gynäk. 189 (1956) 168.
46. Huber, H.: Zbl.Gynäk. 74 (1952) 1528.
47. Impey, R.L.: Ber.Gynäk. 9 (1926) 295.
48. Jungnickel, W.: Zbl.Gynäk. 77 (1955) 419.

49. Kaiser, R.: Wien.med.Wschr. (1957) 827.
50. Kaern, T. u. Ber.Gynäk. 60 (1956/57) 89.
P. Klottrup:
51. Keller, L.: Über den intrauterinen Fruchttod.
Diss. Freiburg, 1926.
52. Klees, E. u. Arch.Gynäk. 189 (1957) 208.
K. Schlagetter:
53. Konvačs, F.: Arch.Gynäk. 179 (1951) 615.
54. Krasner, G.: Zbl.Gynäk. 37 (1939) 2112.
55. Kuhwald, W.: Über die Ursachen des intrauteri-
nen Fruchttodes.
Diss. Berlin, 1919.
56. Landesmann, R., Obstetr.a.Gynecol. 6 (1955) 354.
E. Holze u. L. Scherr:
57. Leinzinger, E. u. Arch.Gynäk. 189 (1957) 100.
Steinhäusl:
58. Lehmann, K.: Patholog.-anatomische Beiträge
zur Erklärung des habituellen
Fruchttodes.
Diss. Heidelberg, 1924.
59. Linden, H.: Zbl.Gynäk. 71 (1949) 476.
60. Lüttge, W.: Die Therapiewoche 11 (1960).
61. Martius, G.: Dtsch.med.Wschr. 80 (1955) 21.
62. Martius, G.: Dtsch.med.Wschr. 79 (1954) 1188.
63. Martius, G.: Zbl.Gynäk. 77 (1955) 1320.
64. Martius, H.: Lehrbuch der Geburtshilfe. 3. Aufl.
Stuttgart: Thieme, 1956.
65. Martius, H.: Die regelwidrige Geburt, regel-
widrige Lage, Haltung und Einstel-
lung der Frucht. Bd. VIII, S. 435
in Seitz, L. u. A. Amreich:
Biologie und Pathologie des Weibes.
Berlin-Innsbruck-München-Wien:
Urban & Schwarzenberg, 1951.

66. Mayer, A.: Unfall in der Frauenheilkunde.
Bd. V, S. 908 in Seitz, L. u. A.
Amreich: Biologie und Pathologie
des Weibes. Berlin-Innsbruck-
München-Wien: Urban & Schwarzen-
berg, 1953.
67. Meier, E.: Krankheit und Tod in frühester
Kindheit.
Leipzig: J.A. Barth, 1936.
68. Menchaca, F.J.: Obstetr.y.Ginecol.Latino-Amer.
12 (1954) 341.
69. Meyer, E.: zit. bei Yllpö.
70. Müller, H.A.: Arch.Gynäk. 182 (1952) 149.
71. Müller, K.: Münch.med.Wschr. 100 (1958) 339.
72. Naujoks, H.: Dtsch.med.Wschr. 75 (1950) 1511.
73. Nesbitt, R.E.L.jr.: Obstetr.a.Gynecol. 8 (1956) 157.
74. Noack, H.: Dtsch.med.Wschr. 79 (1954) 461.
75. Nürnberger, L.: Fehlgeburt und Frühgeburt.
In Seitz, L. u. A. Amreich:
Biologie und Pathologie des Weibes.
Bd. VIII, S. 241. Berlin-Innsbruck-
München-Wien: Urban & Schwarzen-
berg, 1951.
76. Pache, H.D.: Münch.med.Wschr. 100 (1958) 857.
77. Pankamaa, P.: Ann.chir.et gynaec.fenn.44.
Suppl. 3 (1955) 1-149.
78. Patzer u. D. Stech: Zbl.Gynäk. 77 (1955) 750.
79. Pearson, A.M.: Mod.Journal Austral. 1952, 850.
80. Pedowitz, P. u.
E.L. Shlevin: Obstetr.a.Gynecol. 9 (1957) 524.
81. Peiper: zit. bei Nürnberger. Fehlgeburt
und Frühgeburt. In Seitz, L. u. A.
Amreich: Biologie und Pathologie
des Weibes. Bd. VIII, S. 241.
Berlin-Innsbruck-München-Wien:
Urban & Schwarzenberg, 1951.
82. Pfaundler, M.: Z.Kinderheilk. 60 (1939) 467.

83. Pfaundler, M.: Z.Kinderheilk. 62 (1941) 351.
84. Reiss, H.J.: Arch.Gynäk. 189 (1957) 113.
85. Reuss, A.: Physiologie und Pathologie der Neugeborenen. In Seitz, L. u. A. Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. X, S. 401. Berlin-Innsbruck-München-Wien: Urban & Schwarzenberg, 1955.
86. Richter, J.: Mehrfache Geburt. In Seitz, L. u. A. Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VII, S. 717. Berlin-Innsbruck-München-Wien: Urban & Schwarzenberg, 1952.
87. Rolfsen, U.: Zbl.Gynäk. 78 (1955) 886.
88. Roscher, W.: Über den Grund der Totgeburt und die Ursache der Frühsterblichkeit. Diss. Leipzig, 1936.
89. Rott, F.: Mschr.Kinderhk. 41 (1928) 327.
90. de Rudder, B.: Dtsch.med.Wschr. 77 (1952) 1232.
91. Schlüter: zit. bei Schmidt-Elmendorff. Anatomie, Physiologie, Pathologie der Decidua, Eihäute und Nabelschnur. In Seitz, L. u. A. Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VII, S. 239. Berlin-Innsbruck-München-Wien: Urban & Schwarzenberg, 1952.
92. Schmidt-Elmendorff, H.R.: Anatomie, Physiologie, Pathologie der Decidua, Eihäute und Nabelschnur. In Seitz, L. u. A. Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VII, S. 239. Berlin-Innsbruck-München-Wien: Urban & Schwarzenberg, 1952.
93. Schröder, R.: Zbl.Gynäk. 65 (1941) 976.
94. Schwartz: Zbl.Gynäk. 51 (1926) 3353.
95. Seitz, L.: Arch.Gynäk. 179 (1951) 545.
96. Siegeler, H.: Der intrauterine Fruchttod in den letzten Schwangerschaftsmonaten. Diss. Kiel, 1953.

97. Stat. Jahrbuch Bayern 1955: Herausgeber Stat. Landes-
amt Bayern, München.
98. Stat. Jahrbuch Berlin 1955: Berlin, Kulturbuchverlag.
99. Stat. Jahrbuch Berlin 1956: " "
100. Stat. Jahrbuch Berlin 1957: " "
101. Stat. Jahrbuch Berlin 1958: " "
102. Stat. Jahrbuch Baden-Württemberg 1955:
Herausgeber Stat. Landesamt Baden-
Württemberg, Stuttgart, Neckar-
straße.
103. Stat. Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland 1957:
Herausgeber Stat. Bundesamt Wies-
baden-Stuttgart-Köln, W. Kohl-
hammer.
104. Stoeckel, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe. 11. Aufl.
Jena: G. Fischer, 1951.
105. Thompson, E.W.L.: J.Irish.Med.Assoc. 37 (1955) 277.
106. Vitali, M.: Arte ostetr. 51 (1937) 261.
107. Walker: zit. bei Nürnberger, L.: Fehlge-
burt und Frühgeburt. In Seitz, L.
u. A. Amreich: Biologie und Patho-
logie des Weibes. Bd. VIII, S. 241.
Berlin-Innsbruck-München-Wien:
Urban & Schwarzenberg, 1951.
108. Wallis, H.: Die drohende intrauterine Asphyxie
und der Fruchttod unter der Geburt.
Diss. Hamburg, 1949.
109. Weber, H.W.: Arch.Gynäk. 189 (1957) 57.
110. Weibel, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Berlin-
Wien: Urban & Schwarzenberg, 1948.
111. Westphal, A. u.
W. Schultz: Dtsch.med.Wschr. 75 (1950) 1431.
112. Winter, G. u.
H. Naujoks: Lehrbuch der operativen Geburts-
hilfe. München-Berlin: Urban &
Schwarzenberg, 3. Aufl., 1951.

113. Winter, G. u.
H. Naujoks: Die operative Geburtshilfe.
In Seitz, L. u. A. Amreich:
Biologie und Pathologie des Weibes.
Bd. X, S. 1. Berlin-Innsbruck-
München-Wien: Urban & Schwarzen-
berg, 1955.
114. Wolffram, E.: Zbl.Gynäk. 70 (1948) 1155.
115. Yllpö: Mschr.Kinderhk. 34 (1926) 52.

Herrn Prof. Dr. W. L ü t t g e danke ich für
die Überlassung des Themas und die Erstellung des
Referats, Herrn Prof. Dr. R. D y r o f f für die
Übernahme des Korreferats.

Lebenslauf

Ich, Gudrun Mathilde Bäumler, wurde am 8.4.1934 in Marktredwitz als Tochter des Diplomlandwirts Alfons Bäumler und seiner Ehefrau Augusta geb. Stephinger geboren. Von 1941 bis 1946 besuchte ich die Volksschule in Bamberg und von 1946 bis Juli 1954 das Städtische Mädchenrealgymnasium Bamberg, wo ich die Reifeprüfung ablegte. Vom Wintersemester 1954/55 bis Wintersemester 1956/57 war ich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen für Medizin eingeschrieben. Dort legte ich nach Abschluß des Wintersemesters 1956/57 die ärztliche Vorprüfung ab. Im Sommersemester 1957 und Wintersemester 1957/58 war ich in Freiburg und im Sommersemester 1958 in München immatrikuliert. Vom Wintersemester 1958/59 bis einschließlich Wintersemester 1959/60 studierte ich wieder in Freiburg, wo ich im Frühjahr 1960 das Staatsexamen ablegte. Gegenwärtig bin ich im Städtischen Krankenhaus Bamberg in der Chirurgischen Abteilung bei Prof. Dr. Löffler als Medizinalassistentin tätig.

